Beitrag

zur

Aetiologie und Therapie

der typischen Pigment-Entartung der Netzhaut.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

der medicinischen Facultät zu Marburg

am 25. October 1873

vorgelegt und öffentlich vertheidigt

von

Gustav Gottfried Frickenhaus
aus Elberfeld.

MARBURG.
Druck von C. L. Pfeil.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554412_0113

Seinem lieben Vater,

Herrn August Frickenhaus,

Kaufmann in Elberfeld,

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Literatur: Schweigger, Handbuch der speciellen Augenheilkunde. — Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoscopie. — Zehender, klin. Monatsbl. für A. H. IX, pag. 247 ff. — Sitzungsberichte der Ophth. Gesellschaft, 1871, pag. 278 ff.: Berlin, über Sehnervendurchschneidung. — Gräfes Archiv für Ophth. XV. III, pag. 1 ff.: Leber, retinitis pigmentosa etc. — Gräfes Archiv für Ophth. XVIII. I, pag. 325 ff.: Landolt, anatomische Unters. über retinit. pigm. (nebst 1 Tafel). — Mooren, ophthalmologische Beobachtungen. Berlin, 1867. etc.

Wir haben es bei der Retinitis prigmentosa mit einer Krankheitsform der Netzhaut zu thun, die ganz typischer Natur ist, insofern sie jedesmal ganz specifische subjective Sehstörungen bemerken lässt. Hierzu kommt als charakteristisches objectives Merkmal die Verfärbung der Netzhaut; doch scheint Letzteres nicht das Wesentliche der Krankheit darzustellen, obwohl sie gerade diesem so auffallenden Symptom ihren Namen verdankt. Den Beweis, dass diese Verfärbung in der That einen untergeordneten, sekundären Process darbietet, führte Donders dadurch, dass er experimentell nachwiess, dass in jedem Stadium der Krankheit dem Bezirk der Lichtempfindung engere Grenzen gezogen sind, als dem von Pigmentirung noch verschonten Theil der Netzhaut, — mit andern Worten, dass nur ein Theil der

noch nicht verfärbten Netzhaut noch sehkräftig ist. — Auch weist wahrscheinlich das Vorkommen der subjectiven Krankheits-Symptome für sich, ohne jede Pigmentirung der Netzhaut, (retinitis pigmentosa sine pigmento) darauf hin, dass wohl für das Zustandekommen der subjectiven Erscheinungen das Pigment gar keine Rolle spielt.*) —

Die *Symptome* der Krankheit betrachten wir von zwei Haupt-Gesichtspunkten aus, ob sie nämlich mehr *objectiv* (ophthalmoscopisch) oder mehr *subjektiv* sind. Die objektiven ferner lassen sich in passender Weise eintheilen, wenn man sie in zwei Stadien vornimmt, und zwar 1) *im Beginn der Krankheit* und 2) *in vorgerückteren Formen.*

Die ophthalmoscopischen Symptome im Beginn der Krankheit bestehen vorzüglich in dem ersten Auftreten von Pigment. Doch ist zu bemerken, dass Schweigger schon Jahre lang vorher (freilich nicht in allen Fällen) „sehr feine helle Punktirungen“ in der Aequatorialgegend fand, und auch Leber berichtet, dass man in manchen Fällen von angeborener Amaurose mit nachfolgender Retinitis pigmentosa gleich nach der Geburt und im ersten Lebensjahre, zu einer Zeit, wo noch nichts von Pigment zu entdecken ist, eine aus höchst feinen und dichtgedrängten, hellen Punkten oder unregelmässigen Fleckchen bestehende Entfärbung in der Peripherie des Augengrundes finden könne; dieselben fand er bisweilen auch grösser, weniger scharf begrenzt und confluirend, so dass sich alsdann die normal gelblichen Stellen des Augenhintergrundes wie dunklere Flecke auf hellerem Grunde ausnahmen. Der Sitz dieser Entfärbungen muss, da die Retina-Gefässe darüber weglaufend gefunden wurden, in das *tapetum nigrum* verlegt werden. (Vielleicht

*) Van Trigt, von Gräfe und Ed. von Jäger scheinen mit zu den Ersten zu gehören, denen die vorliegende Krankheit zur ophthalmoscopischen Beobachtung kam (1853).

bildet der anatomische Befund Berlin's an Fröschen, denen er den Sehnerven durchschnitten hatte, (Näh. s. u.) ein Analogon hierzu; die Pigmentlücken im tapet. nigr., welche er nämlich bei der Sektion fand, waren freilich so klein, dass sie ophthalmoscopisch noch gar nicht nachzuweisen gewesen waren*) — Das erste *Pigment* nun, das wir entdecken, liegt (entsprechend der Lage der erwähnten tapetum-Veränderungen) ebenfalls in der Aequatorialgegend des Augenhintergrundes; es ist von tiefschwarzer Farbe, strahlig, zackig, sternförmig, lebhaft an das mikroskopische Bild von Knochenkörperchen erinnernd; bald in unregelmässigen Gruppen, bald mehr zerstreut, bald unverkennbar dem Laufe der Gefässe folgend, besonders an deren Theilungsstellen; auch verdeckt es stellenweise die Retina-Gefässe mehr oder weniger, ein Beweis, dass das Pigment wirklich auch *in* der Retina liegt. (Auch Berlin fand in 2 Fällen von Sehnerven-Durchschneidung an Kaninchen einige Tage nach Ausführung dieser Operation dasselbe ophthalmoscopische Bild, und constatirte besonders auch den Verlauf des Pigments stellenweise längs der Gefässe). — Die *Papille* zeigt in dieser Zeit noch keine Veränderungen (Mauthner), doch ist es auffallend, dass Albr. v. Graefe als das erste Symptom einer spätern Retinitis pigmentosa sine pigmento verschiedene Male Abnormitäten der Papille entdeckte, die entweder angeboren oder kurz nach der Geburt entstanden waren. — Die *Retina-Gefässe* sind schon schwächer entwickelt zu finden.

---

*) Wenn ich in der Zusammenstellung der Symptomatologie und pathologischen Anatomie unserer Krankheit alle bisher in der Literatur beschriebenen Fälle mit zu einer möglichst ausführlichen Uebersicht des Krankheitsbildes benutze, so muss ich, um einem etwaigen Missverständniss vorzubeugen, von vornherein bemerken, dass ich der Berlin'schen Fälle nur um der Aehnlichkeit willen, die sie mit Fällen von reiner Ret. pigm. haben, öfters Erwähnung thue; nicht deshalb etwa, weil ich sie in eine Linie mit der letzteren bringen will (das Nähere s. u.).

In vorgerückteren Formen finden wir ophthalmoscopisch das *Pigment* in weit grösserer Menge vor; es hat bald streifen- und balkenförmig, bald mehr netzförmig und gruppenweise („getiegert") in, wie es scheint, concentrischen Ringen nach der Papille hin sich vermehrend, bedeutend an Masse und Umpfang zugenommen. Dass der Fortschritt der Pigmentirung mit einer gewissen Gleichmässigkeit erfolgt, dafür spricht Mauthner's Angabe, dass er nach der Menge des fortgeschrittenen Pigments in derselben Familie das relative Alter der Kinder habe bestimmen können. In einiger Entfernung von der Papille scheint das Pigment Halt zu machen; nur in seltenen Fällen schlägt es auch auf der Papille seinen Sitz auf (Mooren, klin. Monatsbl. 1863, pag. 97.). Dagegen hat man mitunter beobachtet, dass das Pigment auf der einen Netzhauthälfte räschere Fortschritte machte, als auf der andern, und zwar dann gewöhnlich auf der innern Hälfte. Nach vorne vom Aequatorialring der Retina breitet sich das Pigment auch gewöhnlich noch etwas weiter aus, erreicht jedoch nie die ora serata. Auch in diesem Stadium ist das Pigment bald gleichmässig vertheilt, bald mehr dem Laufe der Gefässe folgend zu finden und zwar nur auf einer oder beiden Seiten der Gefässe, oder gar ringsum sie einhüllend, was besonders an den Theilungsstellen der Gefässe deutlich wird. — Kleine hellere Flecke, entstanden durch *Tapetum*-Veränderungen, können in älteren Fällen, wenn sie nicht vom Pigment der Retina bedeckt werden, (wodurch sie natürlich der Untersuchung entgehen), weil sie einen so auffallenden Contrast gegen die tiefschwarzen Pigmenthaufen bilden, mit grosser Deutlichkeit gesehen werden; sie sind von rundlicher, areolärer und halbmondähnlicher Form. — Wenn ausser dem Tapetum auch noch die *Chorioidea* theilweise oder ganz betheiligt ist — denn in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung ist ja das eben besprochene Tapetum nigrum ganz bestimmt zur Retina zu rechnen, — so dürfen wir ihre Mitbetheiligung

nicht als ein Symptom, sondern höchstens als eine bisweilen vorkommende Complication (chorio-retinitis), wo nicht gar als eine selbstständige Affection (retinitis neben chorioiditis) ansehen. Eine eingehendere Besprechung von Veränderungen der Chorioidea ist daher nicht am Platze, und es ist gewiss mit Vorsicht aufzufassen, wenn Leber in seiner Arbeit „Ueber Retinitis pigmentosa und angeborne Amaurose" ein so grosses Gewicht auf die Chorioidea-Veränderungen legt; denn die von Landolt in Zürich ophthalmoscopisch und anatomisch so sorgfältig untersuchten 2 Fälle zeigen auch nicht die leiseste Spur von Exsudaten, Drusen etc. der Glaslammelle, auch keine Verdickung und Lumen-Verengerung der Gefässe der lamella capillaris chorioideae, wie Leber sie in seinem Falle für sehr wesentlich hält. Die meisten solcher ophthalmoscopischen Befunde, die auch Mauthner noch in die Symptomatologie der Retinitis pigmentosa aufgenommen hat, sind mehr oder weniger auf fortgesetzte oder gar selbstständige Chorioidea-Affektionen zurückzuführen: das beweisen die Ergebnisse der Landolt'schen Untersuchungen bei Fällen von reiner Ret. pigm.*) — Die *Papille* zeigt in vorgerückteren Stadien eine wachsgelbe, auch leichtgrünliche Farbe und trägt in vielen Fällen unverkennbar die Symptome der Atrophie an sich. Die Ursache dieser Verfärbung beruht vielleicht auf einer Trübung der Nervenfasern, da sie sich bisweilen noch eine Strecke weit in die Retina fortsetzt und so die Grenze der Papille verschleiert, weil undurchsichtige Massen den Scleralring ganz oder theilweise verdecken. Dadurch wird die Gestalt der Papille nicht selten eine mehr oder weniger ovale. Schweigger leitet die Erscheinung, dass sich die Papille und bisweilen auch ihre Umgebung verfärbt zeigt, in manchen Fällen von Veränderungen des Glaskörpers ab, bestehend in

*) Hierüber das Nähere unter dem pathologisch-anatomischen Befund (S. 19) zu vergl.

Zellenbildung in dessen peripherischen Lagen, die sich zu membranösen und langen, dünnen Fasergeflechten entwickeln. Die Befunde über Niveau-Differenzen der Papille lauten sehr verschieden: in einem Falle fand Landolt Excavation, in einem zweiten dagegen nicht, Schweigger fand in einem Falle post mortem ebenfalls Excavation, Mooren erwähnt gar nichts hierüber, Mauthner fand keine Niveau-Differenz, (und Berlin endlich fand im Gegensatze zu Rosow nach Durchschneidung des Sehnerven bei Kaninchen eine stets im Wachsen begriffene Excavation der Papille). In den von mir beschriebenen Fällen I und II (Seite 24 und 25) ist mässige atropische Excavation vorhanden, ebenso bei einem andern Patienten, den ich vor einiger Zeit in der Marburger Klinik nur kurz untersuchen konnte. Zu wiederholten Malen wurde auch eine auffallende Kleinheit der Papille bei Ret. pigm. beobachtet (Schmidt). — Bei bestehender Excavation machen die *Gefässe der Retina* eine Krümmung beim Uebergang auf die Papille, werden hier undeutlicher, und indem sie dem Centrum derselben zustreben, erreicht ein Theil dasselbe, ein anderer aber verschwindet schon in der Nähe des Papillarrandes in der Tiefe. Die Gefässe selbst, besonders die Arterien, erscheinen sehr schmal, die kleinern seitlichen Aeste führen gar kein Blut mehr und verschwinden theils, theils sind ihre Wandungen noch als äusserst feine weisse Stränge wahrzunehmen, so weit sie nicht schon von Pigment bedeckt sind. Nicht alle im Pigment begrabenen Gefässe erscheinen beim Hervortreten aus demselben so dünn, dass sie nicht noch Blut führen könnten, doch lässt sich hierüber nichts Bestimmtes sagen; weiter nach der Peripherie der Netzhaut zu sind wohl für gewöhnlich keine Gefässe mehr nachzuweissen in diesem Stadium; wenigstens konnte ich in zwei Fällen hier keine mehr finden. In den höchsten Graden der Krankheit finden sich nur noch die Hauptäste unter den Gefässen, und auch diese sind nur kurz nach der Peripherie hin zu verfolgen wegen der Pigment-Massen. — Eine ziemlich

häufige Erscheinung in spätern Stadien ist an der *Linse* das sekundäre Auftreten einer punktförmigen, bisweilen einige kurze radiäre Streifen aussendenden hinteren Polar-Catarakt, die dann gewöhnlich auch auf beiden Augen angetroffen wird. Mooren, der in seinen „ophthalmolog. Beobachtungen“ von 82 Fällen 22 mit dieser Catarakt Behaftete erwähnt, fand sie unter diesen 22 Fällen 20 mal doppelseitig, nur 2 mal einseitig. Fast überall erwies sich diese Trübung, (deren Sitz übrigens Mauthner nicht in die Linse, sondern in den vordern Theil des Glaskörpers verlegt) als rein stationär, oder doch als ungewöhnlich langsam fortschreitende Form, so dass nirgends eine wirkliche Reifung des Staars abzusehen war. Nur Ein Fall wird von ihm erwähnt, in dem es zur vollständigen Reife des Staars kam. Bei einer solchen Häufigkeit dieser Linsen-Affektion (also n. b. mehr als 25 %) kann es uns nicht Wunder nehmen, dass Mauthner in einigen Fällen durch dieses Symptom darauf aufmerksam gemacht, den Augengrund peripherisch auf Pigment zu untersuchen, wirklich die geahnte Retinitis entdeckte. Landolt fand in einem Falle beiderseits *hintre und vordere* Polar-Catarakt. — Schon viel seltener sind *Glaskörper*-Trübungen, die dann wenige, nur zarte, graue, runde oder sternförmige, bewegliche Flocken darstellen. Unter seinen 82 Fällen fand Mooren sie nur 3 mal, Mauthner erwähnt sie gar nicht, Landolt beschreibt sie nur in den ersten seiner beiden Fälle, im zweiten fand sich das corp vitr. bei der Section ganz verflüssigt. —

In der Regel viel früher, als die beschriebenen objektiven (ophthalmoscopischen) treten die *subjektiven Krankheits-Erscheinungen* auf, die zwar meist nicht in die früheste Kindheit fallen (obwohl ja auch bisweilen angeborne Amaurose mit folgender Retinitis angetroffen wurde [Leber]), aber von derjenigen Zeit an, wo den Augen ein angestrengterer Gebrauch zugemuthet wird, d. h. wenn die Kinder lesen und schreiben lernen sollen, desto unangenehmer bemerkt

wird. — Das Erste, worüber die Patienten zu klagen haben, ist die *Hemeralopie* (Nachtnebel); dieselbe besteht darin, dass die betreffenden Patienten, welche übrigens bei Tageslicht ganz gut sehen, in der Dämmerung nicht mehr im Stande sind, sich zu orientiren oder Arbeiten zu verrichten und wie im Finstern herumtappen. Von einer bestimmten Tageszeit ist der Zustand keineswegs abhängig, also nicht als intermittirende Amaurose aufzufassen, sondern nur durch die *Dunkelheit* des anbrechenden Morgens oder Abends bedingt; dies kann leicht dadurch bewiesen werden, dass man den Patienten zur Tageszeit in einen wie in der Dämmerungsstunde nur spärlich beleuchteten Raum führt; hier benimmt er sich jederzeit ebenso unsicher, wie zur Dämmerstunde, ein Beweis, dass nur der Grad der Beleuchtungs-Intensität von Einfluss auf diesen Zustand ist. In der Regel tritt die Hemeralopie schon vor Ausbruch des ersten Pigments auf; merkwürdig genug und ganz vereinzelt steht ein von Mooren beschriebener Fall da, wo sich bei einem Manne, bei welchem sich das Pigment erst im 26. Jahre einstellte, niemals vorher hemeralopische Beschwerden gezeigt hatten*). — Nicht lange nach dem Auftreten des Nachtnebels stellt sich eine für den Kranken noch weit unangenehmere Erscheinung ein, *die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes;* das heisst eine von der Aequatorialgegend in concentrischen Kreisen nach der Macula lutea hin zunehmende Amblyopie, wobei die centrale Sehschärfe noch lange erhalten bleiben kann; auch sie ist bei kleinerer Licht-Intensität geringer. Wie die Hemeralopie, so findet sich auch dieser Zustand meist vor dem Auftreten des ersten Pigments. Die centrale Sehschärfe (S) nimmt natürlich auf die Dauer ebenfalls ab; Kranke, die vor Beginn der Krankheit eine

*) Uebrigens ist ganz vor kurzem ein ähnlicher Fall von plötzlich entstandenen Sehstörungen (aus denen sich die ret. pigm entwickelt hat) ohne vorausgegangene Hemeralopie noch in der Marburger Klinik zur Beobachtung gekommen (pag. 27, Patient VI.)

centrale S = 1 hatten, waren später kaum mehr im Stande, Finger auf eine Entfernung von 2—4′ zu zählen, bis sich schliesslich totale Amaurose ausbildete. So sah Mooren von seinen 82 Fällen 9 in doppelseitige, 3 in einseitige Amaurose übergehen, in zweien war sogar angeborne Amaurose vorhanden. Es ist hier noch einiger merkwürdiger Fälle zu gedenken, wo sich anstatt der gewöhnlich von der äussersten Peripherie der Netz hautausgehenden concentrischen Gesichtsfeld-Einengung eine gürtelförmige Unterbrechung des Sehfeldes ausgebildet hatte, wo also zwei concentrische Zonen mit erhaltener Perceptionsfähigkeit durch einen wenige Linien breiten, nicht mehr sehfähigen Gürtel von einander getrennt waren, ein schöner Beweis, dass den pigmentirten Theilen der Retina eine Leitungsfähigkeit (Nervenfaserschicht) nicht abzusprechen ist; 2 solcher Fälle beobachtete von Gräfe (Archiv für Ofth. IV, II, pag. 250), Mooren ebenfalls 2; endlich findet sich ein Fall von Windsor in der Literatur*). — Ob der bisweilen beobachtete *Nystagmus* der Patienten als ein Symptom oder als zufällige Complication aufzufassen ist, darf vorerst noch nicht mit Bestimmtheit entschieden werden, da die Zahl der Fälle, in denen man ihn bisher beobachtet hat, eine zu geringe ist, als dass man daraus auf ein bestimmtes Abhängigkeits-Verhältniss von der Krankheit schliessen dürfte. Mooren fand ihn 5 mal unter 82, Schweigger beobachtete ihn ganz constant bei einigen Fällen von angeborner Ret. pigm. mit totaler Amaurose. —

Wenn wir nunmehr zu dem Capitel des *pathologisch-anatomischen Befundes* übergehen, so müssen wir im Voraus bekennen, dass unter den wenigen bisher zur Sektion gekommenen Fällen von Ret. pigm. — wir finden in der Literatur im Ganzen erst 3 solcher Fälle, welche schon intra vitam diagnohsicirt waren: ein Fall von Donders (im 2. Jahresbericht der Utrechter Augenklinik, 1861, pag.

*) Annales d'oculistique LXVI, pag. 143 - 149, Retinite pigmentaire.

263 ff.), 2 Fälle von Landolt (Arch. f. Opth. XVIII, I, pag. 325 ff.) und ein Fall von Leber (Arch. für Ophth. XV, 3) — dass unter diesen genannten, sage ich, bezüglich mancher Punkte noch verschiedene Ansichten sich gegenüber stehen; der Zukunft ist es vorbehalten, endgültig zu entscheiden, was von den bisherigen Befunden zum Wesen der Krankheit gehört, und was zufällige Complication gewesen ist. — Was das *Stroma der Retina* betrifft, so fand Landolt von *Stäbchen und Zapfen* selbst in der Nähe der Papille nichts mehr vor, statt dessen aber ein zartes Maschenwerk mit wenigen rundlichen Zellen, von denen manche Pigment-Moleküle enthielten, daneben auch freies, nicht von Zellen eingeschlossenes, entweder punktförmiges oder auch massenhaft in Klümpchen gruppirtes Pigment. Etwas weiter nach der Aequatorialgrenze hin konnte er schon keine Grenze mehr zwischen Chorioidea und Retina finden; denn dadurch, dass das Pigment-Epithel des Tapetum fast vollkommen geschwunden war, gingen die an Stelle der früheren Stäbchen und Zapfen gelegenen Bindegewebsnetze (ebenfalls mit Kernen und Pigment durchzogen) direkt in die Chorioidea über. Donders in seinem Fall scheint der Untersuchung der einzelnen Retina-Schichten keine specielle Aufmerksamkeit zugewandt zu haben. Erwähnenswerth erscheint es mir jedoch, dass Berlin 24 Stunden nach der Opticus-Durchschneidung an Fröschen die Stäbchenschicht bei Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit empfindlicher fand, als diese Schicht bei einer normalen Retina ist, indem dabei nämlich erstere gewissen Formveränderungen unterlag. — An der Stelle der *äussern Körnerschicht* findet sich reticuläres Gewebe mit vielen Kernen vor, die meist an den Knoten des Netswerks liegen und deshalb gewiss nur theilweise nervöser Natur sind; also auch hier ist der grösste Theil der nervösen Elemente wohl geschwunden. — Auch die *Zwischenkörnerschicht* ist in Bindegewebe und Kerne umgewandelt. — Anders dagegen verhält es sich mit der

innern Körnerschicht; während dieselbe in der Nähe der Papille noch ziemlich breit geblieben ist, wird sie nach dem Aequator hin allmählich dünner, ihre Elemente spärlicher, das Bindegewebe dagegen dichter. In Landolt's 2. Falle war diese Schicht hingegen fast bis zur ora serrata hin ganz intakt. — Die *granulosa interna* wurde in einem Falle sehr schmal gefunden. — In der Nähe der Papille fand Landolt die *Ganglien-Zellen-Schicht* auffallend hell, aus dichten, meist radiär verlaufenden Bindegewebsgängen mit eingestreuten Körnern bestehend. Nach dem Aequator hin war sie in einem Falle wenig mehr zu erkennen, in anderen bedeutend weiter. (Berlin erwähnt, dass er bei seinen Experimenten [s. u.] die Körner- und Ganglien-Zellen-Schichten grobkörniger gefunden habe.) — Auffallend erscheint es, dass die *Nervenfaserschicht* so geringe Veränderungen darbietet. In der Nähe der Papille findet sie sich noch gut erhalten, die Züge markloser Nervenbündel sind von der Fläche her zu erkennen und durch Zerzupfen leicht isolirbar, doch kann von hier aus der Grad der Atrophie nicht bestimmt werden. Landolt fand, dass sich die Nervenfasern vom Opticus nach dem Aequator zu rasch verschmächtigen und überhaupt bei ausserordentlicher Verdichung des Bindegewebes Schwund der Nerven-Elemente; die Abnahme der normalen Dicke dieser Schicht war so auffallend, dass sie auch am Aequator schon sich gar nicht mehr erkennen liess. Auch in seinem 2. Falle fand er sie dünner als normal, doch war nicht zu verkennen, dass, während alle andern Schichten eine hochgradige Atrophie zeigten, von allen nach der Perepherie hin doch noch die Nervenfaserschicht am besten erhalten, von allen am wenigsten atrophisch geworden war. Diese relativ geringeren Veränderungen der Nervenfaserschicht sind aber auch allein im Stande, die Erscheinung der zwei durch eine Pigment-Zone getrennten, der Perception fähigen Retina-Felder zu erklären. — Die *Müller'schen Fasern* (auch „Radiär- oder Stütz-

fasern“ genannt) zeigen durchweg eine starke Hyperplasie und Hypertrophie; die radiäre Anordnung dieses Stützgerüstes der Retina findet sich bisweilen trotzdem bis zur Zone der stärksten Pigment-Infiltration noch recht gut erhalten. — Betrachten wir nun noch einmal die *Retina als Ganzes,* so bemerken wir, dass ihre Struktur besonders nach der ora serrata hin bedeutende Veränderungen erfährt, in geringerem Grade in der Umgegend der Papilla. Trotz der starken Bindegewebshypertrophie seitens der Müller'schen Fasern ist die Retina als Ganzes doch viel dünner, geschrumpfter. Von ihrer früheren Struktur ist wenig mehr zu erkennen; die Körner in dem ganzen Netzwerk scheinen wirklich der Hauptsache nach nur Bindegewebskerne zu sein, während die nervösen Elemente, besonders Stäbchen und Zapfen, zu Grunde gegangen sind. —

Wir wenden uns nun zu der Frage, *wo und in welcher Form wir das Pigment in der Retina vorfinden,* woran wir gleichzeitig *die Veränderungen des Tapetum* anknüpfen; ferner: *in welcher Beziehung das Pigment zu den Retina-Gefässen steht* und *in welcher Weise die letzteren selbst verändert* sind? Darin stimmen alle Beobachtungen bisher überein, dass sich das Pigment in allen Schichten der Retina, besonders freilich in den äussern, vorfindet, dass es dabei bald eine bestimmte, zusammenhängende Anordnung im Verlaufe verfolgt, bald ohne Zusammenhang hier und da zerstreut liegt. Bei genauerer Untersuchung findet man das Pigment zum Theil in Zellen eingeschlossen, zum Theil frei. Landolt bemerkte einen nirgends zu verkennenden radiären Verlauf des Pigments (also wie die Müller'schen Fasern), das vom Tapetum beginnend bis in die Nervenfaserschicht der Retina aufstieg und sich von hier nach allen Richtungen hin theils horizontal ausbreitete, theils arkadenförmig umbog. Er bringt, wie auch nach seinen Zeichnungen wohl ohne Zwang zugegeben werden kann, die Anordnung des Pigments geradezu überall in Beziehung zu den Retina-Gefässen; und

wo er in Wirklichkeit neben den Pigment-Streifen und Veraestelungen kein Gefäss entdecken kann, da glaubt er Schemata in der Anordnung zu erkennen, die ganz denen von Gefässverzweigungen entsprechen. Auch in den Gefässwandungen selbst, ja im lumen der Gefässe wird stellenweise Pigment vorgefunden (was Berlin sogar ofthalmoscopisch in 2 Fällen seiner genannten Experimente nachweisen konnte); auch hier findet sich das Pigment sowohl frei, wie in Zellen eingeschlossen. So übereinstimmend aber auch hierin die Berichte lauten, so ist man doch keineswegs über die Art und Weise, *wie* das Pigment hierhin gelangt, gleicher Ansicht. Während Schweigger, Mauthner und Berlin die Möglichkeit nicht von der Hand weisen zu dürfen glauben, dass ein Theil dieses Pigments das Produkt einer Veränderung von Blutfarbstoff aus den zu Grunde gegangenen Gefässen sei — wobei sie u. b. die Auswanderung und Wucherung des Pigments aus den Tapetum-Zellen natürlich immer noch für die Hauptsache halten — so neigt Landolt, durch seine neuesten Untersuchungen mit Recht dazu bewogen, doch mehr zu der Ansicht, dass jene erste Entstehungsweise wenig wahrscheinlich sei. Mit absoluter Sicherheit kann freilich auch diese Behauptung nicht aufgestellt werden, aber eine wesentliche Stütze für die Ansicht der alleinigen Entstehung aus dem Tapetum dürfte wohl ein Einwand bilden, den ich hier gegen die Schweigger'sche etc. Ansicht erheben möchte, indem ich frage: Wie könnte es eine Retinitis pigmentosa sine pigmento*) geben, wenn die erstere Annahme Geltung hätte? Auch hier musste ja dann, wenn auch das Tapetum kein Pigment liefert, doch solches durch

*) Vorausgesetzt natürlich die bisherige Annahme der meisten Ofthalmologen, dass Ret. pigm. und Ret. pigm. sine pigm. dieselbe Krankheit entweder in verschiedenen Stadien oder durch verschiedene Lokalisation bedingt darstellen. Hierfür spricht ja auch ausser vielen andern Gründen die Scweigger'sche Beobachtung, dass in Einer Familie ein Theil der Kinder an Ret. pigm., ein anderer an Ret. pigm. sine pigm. litt (s. u.).

die in gleicher Weise wie dort stattfindenden Gefässveränderungen gebildet werden! Man hat auch einen Anhaltspunkt für die Entstehung des Pigments aus dem Blutfarbstoff in *dem* Umstande finden wollen, dass das Pigment hauptsächlich dem Lauf der Gefässe folge. Eine genügende Erklärung dieser Erscheinung fehlt zwar zur Zeit noch — am wahrscheinlichsten ist noch diejenige, dass mechanische oder chemische Attraktionsverhältnisse, durch Perivasculitis hervorgerufen, eine Rolle spielen — doch fällt die Beweiskraft dieses Zufalls für jene Annahme als nichtig hin, wenn man genauer betrachtet, *wie* denn eigentlich das Pigment um und in den Gefässen gelagert ist. Landolt, der dies von allen Beobachtern am genauesten untersuchte, fand nämlich, dass, wie ihm Querschnitte bewiesen, allerdings innerhalb wie ausserhalb der Wandung der Gefässe massenhaftes Pigment angesammelt war, dass es aber *auffallend häufig nur in dem nach aussen gelegenen Theile der Gefässe* lag, obwohl freilich in andern Fällen im ganzen Umfang. — Die *Gefässe* selbst, deren Veränderung ja schon durch den ofthalmoscopischen Befund intra vitam feststeht, zeigen sich anatomisch schon dem blossen Auge als viel schmalere Stränge, wie im normalen Auge. Ihre Wandungen bilden nach Schweigger eine „hyaline“ Verdickung, — ein Ausdruck, den Landolt als einen willkürlich gewählten verwirft, indem er nur von „Bindegewebshypertrophie“ ihrer Wandungen spricht. Diese oft bis vierfache Verdickung nun bewirkt, dass die Gefäss-Lumina so enge werden, dass sie kaum mehr ein Blutkörperchen im Durchmesser fassen. Die peripherischen und feineren Aeste haben überhaupt gar kein Lumen mehr, sie sind zu soliden Bindegewebssträngen geworden, deren Enden schliesslich immer weiter im Retina-Gewebe aufgehen. Diese „Perivascuslitis retinae“ hält Landolt für das Primäre und Hauptsächlichste der ganzen Krankheit, in deren Gefolge erst sämmtliche übrigen Veränderungen entstünden; je nachdem nun mehr die äusseren

oder inneren strata retinae befallen würden, komme es entweder zu einer Mitbetheiligung des Tapetum (Ret. pigm.) oder nicht (Ret. pigm. sine pigm.). —

Einer gesonderten Besprechung müssen wir an dieser Stelle die *Chorioidea*-Veränderungen unterziehen, wie sie Leber für unsere Krankheit für sehr wesentlich zu halten scheint. (Ueber die Mitbetheiligung des Tapetum ist im Vorhergehenden bereits das Nöthige erwähnt) Der ganze Befund der Chorioidea-Veränderungen im Leber'schen Falle deutet auf eine die Retinitis begleitende Chorioidea-Erkrankung hin Leber fand nämlich die verdickte Glaslamelle übersät von ziemlich grossen, meist rundlichen oder auch unregelmässig gestalteten Excrescenzen oder Drusen, (n. b. ohne Amyloid-Reaktion) welche, wie erwähnt, bis dahin (1869) von den verschiedensten Forschern in allen denjenigen Fällen der Retina-Verfärbung gefunden wurden, wo das Tapetum gleichfalls verändert war. Die Oberfläche dieser Excrescenzen war von schwarzen Pigmentzellen bedeckt, deren Form unregelmässiger erschien, als normal. Ueber den Drüsen lagen die Zellen mehrschichtig übereinander (durch Wucherung), die Drüsen selbst ragten noch weit in die äussern Retinaschichten hinein. So geringfügig immerhin diese Veränderungen der Chorioidea für die Annahme einer Chorioiditis sein mögen und obwohl L., wie er bemerkt, keine Verdickung der Wandungen der Chorioidea-Gefässe, keine abnorme Pigmentirung ihrer Umgebung vorfand, so muss man doch angesichts der Landolt'schen Arbeit, die trotz sorgfältigster Untersuchung nichts von Drusen oder Excrescenzen der Glaslamelle in 2 Fällen berichtet, der Ansicht beitreten, dass der Leber'sche Fall durch Veränderungen in der Chor. complicirt war, die für die vorliegende Krankheit wohl keine Bedeutung haben. — Schweigger hält ein *Exsudat zwischen Retina und Tapetum* für sehr wesentlich, in von ihm selbst untersuchten Fällen fand er Retina und Chorioidea stellenweise durch ein Exsudat verwachsen, daher schlecht von einander abzuziehen;

in dem Donders'schen Falle fand sich ein Gleiches, während Landolt ausdrücklich hervorhebt, kein Exsudat gefunden zu haben; freilich adhärirten die beiden Häute an den Stellen der Pigment-Ueberwanderungen ein wenig („aber nur lose") an einander; vielleicht war in den letztern Fällen das Exsudat schon resorbirt (Schweigger). —

Dass die Veränderungen des *Opticus*-Stammes und der *Papille* nicht gleichgültig für das Wesen der Krankheit sind, davon kann man sich schon überzeugen, wenn man die Wirkungen der Opticus-Durchschneidung an Thieren, wie sie Berlin 60 mal an Fröschen und 30 mal an Kaninchen vornahm, übersieht, deren Aehnlichkeit mit den Symptomen unserer Krankheit nicht zu verkennen ist. — Die Opticusstämme wurden in den darauf untersuchten Fällen weiss und etwas dünn gefunden, und mikroscopisch fanden sich dieselben Veränderungen, wie an der Nervenfaserschicht: dieselbe Atrophie der Nervenfasern, dieselbe enorme Bindegewebshypertrophie, besonders um die Gefässe, die vasa centralia waren bald verdickt, bald nicht. (Tuber cinereum und pedunculus sehr schmal, thalamus auffallend flach, fast eingefallen, corp. quadrig. normal). — Die Papille fand sich post mortem blass weisslich; bald mehr, bald weniger flach; der Papillar-Rand in einigen Fällen undeutlich begrenzt; ob die Papille öfter eine atrophische Excavation zeigt, als nicht, kann wegen der geringen Aufmerksamkeit, die man diesem Punkte gewidmet hat, und wegen der geringen Anzahl zur Section gekommener Fälle vor der Hand nicht entschieden werden. —

Der *Glaskörper* (incl. membrana hyaloidea) bildet in der Papillargegend eine verdichtete Lage, die aus einem ähnlichen reticulären Gewebe besteht, wie das an Stelle der Körnerschichten getretene Gewebe; die Fasern dieser verdichteten Lage verlaufen nur im Allgemeinen in der Ebene der Retina. Leber hält diese Schicht für die Ursache der nicht selten in spätern Stadien auftretenden Trübung der

Papillargrenze (s. o.). Schon 1859 hatte auch Schweigger (Archiv f. Ophth. V, 1, pag. 103) eine Glaskörperveränderung anatomisch nachgewiesen in dessen peripherischen Lagen, bestehend in einem reichlichen Zellenbildungsprocess, aus dem sich membranöse Bildungen und lange dünne Fasergeflechte entwickelten. Auch Landolt fand den peripherischen Theil des Glaskörpers in einem Falle von weissen Blutkörperchen und sogar von Pigmentkörnern durchsetzt, in einem andern fand er ihn verflüssigt. In den erstern Fällen wurde daher bemerkt, dass jene äussern, sehr verdichteten Schichten des Glaskörpers sehr fest an der Retina adhärirten. — Die *Linse* besitzt vollkommen gesundes Kapselepithel; an denjenigen Stellen aber, wo die Polar-Cataract liegt, (hinten, oder hinten *und* vorn) findet sich ein grosser Theil der Fasern in schollige Massen umgewandelt und hier von der Linsenkapsel nur durch eine sehr schmale Schicht wenig degenerirter Linsenfasern getrennt (Landolt).

Auf die *Entstehung* der Krankheit ist vom grössten Einfluss die *Erblichkeit*. Eltern übertragen die Krankheit auf die Kinder, sei es auf alle, oder nur auf einen Theil derselben. Mooren bekam Fälle zu Gesicht, wo 6 Geschwister sämmtlich in verschiedenen Graden an Ret. pigm. litten, in einer andern Familie 3 Geschwister; in den von mir beschriebenen Fällen waren von 3 Geschwistern 2 davon befallen (s. No. I, II, pag. 24 u. 25). Von Gräfe sah, wie Leber berichtet, mehrere Familien, in denen dieses Uebel sämmtliche Kinder derselben betroffen hatte; auch Leber selbst beobachtete späterhin noch mehrere andere Fälle dieser Art. — Dass auch nicht selten bei *Blutsverwandter Eltern* eins oder mehrere von deren Kindern von Ret. pigm. befallen werden, darauf hat Liebreich schon 1861 aufmerksam gemacht und seitdem ist diese Ansicht durch eine nicht geringe Zahl von Fällen bestätigt worden; trotzdem war den Berichten zufolge ebenso oft nichts von Bluts-

verwandtschaft nachzuweisen, wie andererseits eine solche vorhanden war; so spricht sich wenigstens Mooren aus. — *Angeboren* findet sich die Krankheit bei weitem nicht immer, und angeborne Amaurose vollends scheint immerhin eine Seltenheit zu sein; so war es z. B. mit einem der oben erwähnten von Gräfe'schen Fälle; ferner mit zweien unter Moorens 82 Fällen. Auch Himly hat diese Erscheinung schon anerkannt. Gewöhnlich aber machen sich die ersten subjektiven Symptome erst später geltend, und zwar meist ums 6.—8. Jahr, auch wohl zur Pubertätszeit. Der späteste Auftritt ist der pag. 12 schon erwähnte Mooren'sche Fall (26. Jahr). Bei Patientin I (pag. 24) bemerkten deren Eltern einen gewissen Grad von Amblyopie schon von Geburt an. Eine auffallende Erscheinung bildet der von Schweigger öfters beobachtete Fall, dass Hemeralopie ähnlich vorkomme, angeboren sowohl wie erblich, und zwar so, dass von mehreren Geschwistern eins an Ret. pigm. sine pigm., die andern an Ret. pigm. litten. — Dass ferner der *dauernden Einwirkung des blendenden Sonnenlichtes* ein gewisser Einfluss auf die Entstehung zuzuschreiben ist, dafür spricht eine seltsame Beobachtung Mauthners bei einer Anzahl mexikanischer Soldaten, die bei früherer Gesundheit, nachdem sie im glühenden Sonnenschein Jahre lang Strapazen ertragen hatten, an Nachtnebel erkrankten und hierauf eine Verschlechterung des Sehvermögens auch bei Tage empfunden hatten. Leider kam ihm nur einer derselben zur Beobachtung, bei dem sich denn auch wirklich Ret. pigm. mit den charakteristischen subjektiven und objektiven Symptomen vorfand. — Auch als endlichen Ausgang von *Retinitis syfilitica* beobachtete Förster die typische Retina-Pigmentirung, Schweigger dagegen sah es dabei nur zu einer Ret. pigm. sine pigm. kommen. — *Gewöhnlich* finden wir die Erkrankung *auf beiden Augen*, und zwar spricht Moorens Angabe, der die beiderseitige Erkrankung bei 82 Fällen 81 mal constatirte, für das aus-

schliessliche Vorkommen in dieser Weise. Nur 2 Fälle sind in der Literatur bekannt geworden, wo sie einseitig auftrat, nämlich in einem von Mooren beobachteten, (wo das eine Auge von Ret. pigm., das andere von Ret. pigm. sine pigm. befallen war), und in einem von Pedraglia, den Schweigger (Augenheilkunde, pag. 464, Anm.) aber für eine Chorioiditis mit sekundärer Retina-Pigmentirung hält. — Es sind nicht selten ferner in einigen Familien, wo ein Theil derselben an Ret. pigm. litt, gewisse Eigenheiten beobachtet, die wohl der Erwähnung werth sein dürften; dieselben bestehen nämlich in *angebornen Bildungs-Anomalien gewisser Körpertheile und Organe.* So wurde nicht selten Schwerhörigkeit in solchen Familien bemerkt; auch waren die Betroffenen bisweilen Taubstumme, Cretins, Idioten; andere wohl vorkommende Bildungsfehler, als überzählige Finger und Zehen (Höring, Welcker, Stör), Verkümmerung des rechten Vorderarms und der rechten Hand (Mooren), sind vielleicht eher als zufällige Complicationen aufzufassen. — Es erübrigt mir endlich noch bei dieser Gelegenheit auf einen Punkt aufmerksam zu machen, der, wie es scheint, bisher wenig beachtet worden ist. Es handelt sich nämlich um die Frage, ob in den Fällen, wo mehrere Kinder einer Familie von Ret. pigm. befallen sind, nicht schon bei den Eltern irgend welche Abnormitäten oder pathologische Veränderungen an Netzhaut oder Sehnerv zu constatiren sind. Kann dies nachgewiesen werden, so haben wir eine materielle Basis, von der aus diese sonst räthselhafte Erscheinung ihre Deutung findet. Es handelt sich dann um einfache Vererbung von körperlichen Eigenthümlichkeiten oder Anomalien auf die Kinder, die bei diesen bald mehr zurücktreten, bald in stärkerer Ausbildung und weiterem Fortschritt zur Erscheinung kommen. Nach dieser Richtung hin scheinen die nachstehenden Beobachtungen, die ich in der Marburger Klinik zu machen Gelegenheit hatte, von nicht geringem Interesse:

I. Elisabeth Becker aus Weitershausen, aet. 21; Eltern verwandt. Patientin, welche R nicht so gut hört, als L, hat schon in der Jugend schlecht gesehen, so dass sie nur mit Mühe lesen lernte. Allmählige Verschlechterung des Sehvermögens gaben endlich die Veranlassung, dass sie sich am 19. V. 1873 in der Marburger Augenklinik vorstellte. — Aeusserlich beide Augen normal, zeigen beide, besonders L nystagmus rotatorius.

L: Medien klar, hochgradig hyperopischer Bau. Papille, blass gelblich, nicht ganz rund, nach oben und innen etwas eckig. Gefässe sehr eng und treten mit einer Biegung auf die Papille. Etwa 2—3 Papillen Durchmesser von der Papille entfernt beginnen massenhafte Pigmentanhäufungen in den verschiedenen charakteristischen Gruppirungen. In der äussersten Peripherie wieder freier Augenhintergrund zu erkennen.

R: Ebenfalls starke Hyperopie. Papille zeigt dieselbe Färbung, die Arterien dieselbe Schlängelung, die Form der Pigmente dieselbe, doch traten sie hier um einen Papillen-Durchmesser näher an die Papille heran.

L: Zählt Finger in 1'. Gesichtsfeld: innerer Quadrant fehlt vollständig; unten, aussen und oben eingeengt, sucht L mit der innern Retinahälfte zu fixiren. Finger werden sonst überall im peripheren Gesichtsfeld nicht gezählt.

R: Zählt Finger central in 4". Gesichtsfeld: nach innen und oben total defekt, nach unten und aussen eingeengt.

24. V. Aufnahme in die Klinik.

27. V. Von diesem Tage an erhielt sie täglich $^1/_2$ Pravaz'schen Spritze voll (= 0,5) einer Lösung von R Strychn. nitr. 0,06 : 10,0 subcutan injicirt.

30. V.: Zählt beiderseits Finger in 4', R noch etwas weiter; fixirt L etwas mehr central, als früher; Gesichtsfeld: L und R nach unten und aussen scheinbar etwas erweitert.

2. VI.: Von diesem Tage an zweimal wöchentlich dieselbe Injektion.

6. VI.: R: Zählt central Finger in 7'; Gesichtsfeld unverändert. L: Zählt Finger central in 5'; Gesichtsfeld unverändert. Ophthalmoscopisch keine Veränderungen.

8. VI.: Gesichtsfeld R und L wie früher; R: zählt Finger central in $7^1/_2$'; L: zählt Finger central in 6'.

10. VI.: Gesichtsfeld R und L nicht verändert; R: zählt Finger in $9^1/_2$'; L: zählt Finger in 7'.

12. VI.: R: central Finger in 11'; L in 9'.

21. VI.: R: central Finger in 12'; L in 9'.

22. VI.: Entlassen; daher von hier an nur noch wöchentlich eine Injektion (3 Wochen später nur noch alle 2 — 4 Wochen eine solche).

26. VI.: R central Finger in 14′; L in 9′.
24. VII.: R central Finger in $12^1/_2$′; L in 7′.
19. X.: R „ „ „ $8^3/_4$′; „ „ 8′.

II. Werner Becker, Brnder der I, aet. 17. Ebenfalls beiderseits Ret. pigm. mit allen subjektiven und objektiven Erscheinungen. Hört R viel schlechter als L. Vorgestellt am 26. V.

L: Papille blassgelb, etwas queroval. Gefässe verdünnt und machen beim Uebergang auf die Papille eine sanfte Biegung (leichte atrophische Excavation). Pigment zum Theil den Gefässen aufsitzend. Unregelmässigkeiten im Tapetum.

R: Papille ebenfalls weisslich gelb, längsoval. Gefässe hier noch dünner und zeigen ebenfalls eine leichte Biegung beim Uebergang auf die Papille. Wie L, so auch hier oben innen und oben aussen noch kein Pigment.

L: Liest central mit + 6 Jäger 5 in 5″. E. S = $^{14}/_{100}$. Gesichtsfeld: total defekt nach innen; aussen eingeengt; oben ziemlich frei; unten desgleichen.

R: Central Finger in 4″; mit dem innern obern Quadranten zählt er Finger auf 2′, mit dem innern untern auf $1 - 1^1/_2$′, mit dem äussern obern auf 1′, der untere äussre ist ganz defekt, die übrigen eingeengt.

Patient erhielt 8 Wochen hindurch wöchentlich eine subc. Inj. von $^1/_{20}$ gran (= 0,003) Strychn. nitr. Als er Mitte August wieder untersucht wurde, ergab sich:

R: central zählte er Finger in 8″, mit dem innern obern Quadranten in $3^1/_2$′.

L: liest central mit + 6 Jäger 3. S. = $8^1_2/20$.

III. Anna Becker, Schwester von I und II, aet. 27. Keine subjektiven Sehstörungen. E beiderseits und S = 1. Strabismus convergens concom. mit temporär auftretenden nystagmischen Bewegungen. Die Papillen beider Augen haben eine eigenthümliche, schmutzig graue Färbung mit helleren weisslichen Punkten, R ist der Rand nicht scharf, sondern die Farbe der Papille geht nach aussen allmählich in diejenige der Retina über (umgekehrtes Bild). Nach innen eine schmale, ebenfalls mehr grau aussehende Sichel. Die derselben benachbarte Chorioidea zeigt eine leichte Verfärbung. L ist eine ähnliche Sichel nach unten gelegen, auch sie unterscheidet sich betreffs ihrer Farbe ausserordentlich wenig von der Papille. Gefässe, sowohl Arterien wie Venen, ungewöhnlich eng. Im Uebrigen im Augenhintergrunde nichts Abnormes, besonders keine pathologischen Pigment-Alterationen. Patientin ist stets gesund gewesen und seit $5^1/_2$ Jahren verheirathet, 3 gesunde Kinder. Hört beiderseits normal.

IV. Joh. Becker, Landwirth und Bürgermeister in Weitershausen, Vater von I—III, aet. 55. Er und seine Frau sind Geschwisterskinder. Gehör R total ausser Gebrauch, L normal. —

Strabism. conv. oculi dextri. R amaurotisch mit Ausnahme einer kleinen Stelle der äussersten Peripherie des innern Quadranten; mit dieser kleinen Stelle zählt er eben noch Finger in nächster Nähe, indem er dabei eine zur Richtung der Lage des Objekts fast rechtwinkelige Stellung einnimmt. — Papille klein, queroval. Der grösste Theil der Papille wird gebildet durch die intensiv weisse fovea, die nach innen mit einem äusserst schmalen, nach aussen etwas breiteren grauen Ring umgeben ist (breite atrophische Excavation). Die verdünnten nach aussen etwas gedrängten Gefässe machen auf der Papille eine leichte Biegung, sind jedoch ohne Unterbrechung bis zum Centrum zu verfolgen. Keine Gefässpulsation, kein blassgelber Ring um die Papille durch Schwund der Chorioidea. Patient ist R von Jugend auf schwachsichtig.

L: Nichts Abnormes. E. —

Noch sei endlich hier bemerkt, dass auch seine Frau, die in ophthalmologischer Beziehung keinerlei Abnormitäten zeigt, R schlechter hört, als L. —

Betreffs der *Diagnose* ist nur wenig zu sagen. Am ehesten wäre noch eine Verwechslung mit Chorioretinis denkbar; der Unterschied ist der, dass hier das Pigment die Gefässe nicht bedeckt, dass es folglich sich nicht so weit in die innern strata retinae hinein erstreckt, wie bei typischer Retina-Pigmentirung. Ferner findet sich auch bei Chorioiditis bisweilen Pigment in der Retina als Complication, doch ist hier keine Veränderung der Papille, keine Hemeralopie, keine Angeborenheit etc. nachzuweisen, und ausserdem werden ja die Intervascular-Räume als hellere Streifen zwischen dem Gefässnetz der Chorioidea hervortreten.

Quoad restitutionem ad integrum lautet die *Prognose* bisher sehr traurig. Mooren glaubte in seinen „Ophtalmolog. Beobachtungen“ bekennen zu dürfen: „Die Krankheit ist aller Kunst unzugänglich.“ Bisher haben wir noch von den meisten Fällen gehört, dass sie im Laufe von spätestens 20—40 Jahren

zu vollständiger Erblindung geführt haben; so theilen wenigstens Schweigger und Mooren mit.

Von keiner *Behandlung* hat man noch bis vor Kurzem Erfolge gesehen. Mooren widerräth sogar jede Behandlung und sagt: „Je tiefer eingreifend die Medication ist, um so rascher wird der traurige Ausgang in absolute Blindheit herbeigeführt.“ Um so erfreulicher ist es, dass wir in dem Strychn. nitr. ein Mittel gefunden haben, welches, nach Beobachtungen in der Marburger Klinik, wenigstens in manchen Fällen eine gewisse Besserung zu erzielen vermag. Dieselbe erstreckte sich auf Zunahme der centralen Sehschärfe, weniger auf Erweiterung des Gesichtsfeldes. Die subcutanen Strychnin-Injectionen wurden in einer Dosis von 0,002—0,003 pro die gemacht. Von der anhaltenden Besserung bei dieser Behandlung legten schon die Fälle I und II einen Beweis ab (pag. 24 u. 25); von der momentanen Besserung die beiden folgenden, die hier nicht länger in Beobachtung blieben.

V. Wilh. Mohr, aet. 36. Beiderseits Ret. pigm. Befund bei der ersten Untersuchung:

L: zählt Finger central in 13'. Gesichtsfeld concentrisch eingeengt.

R: Bewegungen der Hand sieht er nur in allernächster Nähe. —

Nach einer einzigen Injection von 0,003 Strychnin:

L: zählt Finger in 16' } Gesichtsfeld
R: Bewegungen der Hand in 1' } L. u. R. stat. id.

VI. Wilh. Jung, aet. 28. Beiderseits Ret. pigm. Eltern nicht blutsverwandt. Litt früher oft an Kopfweh und Nasenbluten. Ohne vorausgegangene hemeralopische Beschwerden bemerkte er im 21. Lebensjahr (25 Decbr. 1865, Abends) ganz plötzlich, dass er R. undeutlicher, wie durch einen Schleier sah. Diese Beobachtung einer plötzlichen Verschlechterung ist deshalb glaublich, weil Patient dieses Auge noch kurz vorher zum Schiessen benutzte. Nichts von lues; verheirathet, 2 gesunde Kinder. Seit Januar 1865 Hemeralopie.

R: central Finger auf 4'; Gesichtsfeld defekt oben und innen; eingeengt unten und aussen.

L: S = $^1/_2$. E. Gesichtsfeld-Einengung.

Nach Injektion von 0,002 Strychnin fand sich am folgenden Tage:

R: Finger auf 7′. —

L: stat. id.

Nach einer 2. Injektion fand sich am darauf folgenden Tage:

R: Finger auf 8′. —

L: stat. id.

Hat man endlich Grund, anzunehmen, dass eine syphilitische Dyskrasie den Anlass zur Entstehung der Pigment-Entartung gegeben hat, so möge Jodkali verordnet werden. Erfolge dieser Behandlung in derartigen Fällen berichten Nagel und Mooren. — Endlich ist in neuester Zeit noch beobachtet worden, dass durch lange fortgesetzte Anwendung galvanischer Behandlung eine Besserung der Sehschärfe bei reiner Ret. pigm. erzielt wurde. (Nagel, Fortschr. d. Ofth. II.)

Ehe ich die vorliegende Arbeit schliesse, erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich meinem hochgeehrten Lehrer,

Herrn Prof. Dr. **Schmidt,**

für die zuvorkommende Freundlichkeit, mit der er mich jederzeit bereitwilligst zur Bearbeitung dieses Thema unterstützte, sowie die einschlägige Literatur und die betr. Krankengeschichten zur Disposition stellte, meinen verbindlichsten Dank ausspreche. —

Thesen.

I.

Bei Dammrissen hat sich neuerdings die Simon'sche Entspannungsnaht als die zweckmässigste erwiesen.

II.

Das Tapetum nigrum wird am besten zur Retina gerechnet.

III.

Der typhus abdominalis ist auch contagiös.

IV.

Der Erfolg einer Catarakt-Operation ist erst nach einigen Monaten festgestellt.

Gustav Gottfried Frickenhaus, geboren den 22. Januar 1850 zu Elberfeld, Sohn des Kaufmanns August Frickenhaus, reformirter Confession; besuchte das Gymnasium zu Elberfeld (Herbst 1861 bis Herbst 1869). Nach Absolvirung des Maturitäts-Examens studirte er in Bonn (Herbst 1869 bis dahin 1870), Marburg (Herbst 1870 bis dahin 1871), Leipzig (Herbst 1871 bis dahin 1872), Zürich (Herbst 1872 bis Ostern 1873) und Marburg (seit Ostern 1873). Auf letzterer Hochschule bestand er am 8. August 1871 das Tentamen physicum und am 4., 9. und 12. August 1873 das Examen rigorosum.

Seinen academischen Unterricht genoss er bei folgenden Herren:

In Bonn: Prof. Clausius, Prof. Hanstein, Prof. Kekulé, Prof. Naumann (†), Prof. Pflüger, Prof. Schaaffhausen, Prof. M. Schultze, Prof. St. George de la Valette und Prof. Weber.

In Marburg: Prof. Beneke, Prof. Carius, Prof. Dohrn, Prof. Falck, Prof. Greeff, Prof. Horstmann, Dr. Külz, Prof. Lieberkühn, Prof. Melde, Prof. Nasse, Prof. Roser, Prof. Schmidt und Prof. Wagner.

In Leipzig: Dr. Bahrdt, Prof. Bock, Prof. Braune, Prof. Credé, Prof. Thiersch, Prof. Wagner und Prof. Wunderlich.

In Zürich: Prof. Biermer, Prof. Eberth, Prof. Frankenhäuser, Prof. Horner und Prof. Rose.